Über die Myositis ossificans.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 19. MAI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wolfgang Salman

aus Berlin.

OPPONENTEN: Hr. cand. med. B. Wolff.
„ cand. med. E. Schayer.
„ cand. med. G. Ribbeck.

BERLIN
C. VOGT's BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0035

Dem Andenken

meines lieben Vaters

gewidmet.

(Aus der Königl. chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin.)

Die Myositis ossificans, zu deren Kenntnis in klinischer und anatomischer Beziehung die folgenden Zeilen beitragen sollen, umfasst die grosse Gruppe der Knochenbildungen im Muskel, welche auf entzündlicher Basis entstehen. Zahlreiche, in Bezug auf Entstehung und Verlauf verschiedene Krankheitsbilder treten uns hier entgegen, von den leichtesten Formen an, die als ganz zufälliges Ergebnis bei der Sektion gefunden werden, bis zu der schwersten Form, die man als Myositis ossificans progressiva bezeichnet. Man möchte meinen, dass zwischen diesen Formen ganz gewaltige Unterschiede bestehen müssten; hat man es doch bei der Myositis ossificans progressiva mit multiplen Knochenbildungen zu thun, die nicht nur in den Muskeln entstehen, sondern zum Teil als Exostosen vom Skelett ausgehen, zum Teil ihren Sitz in den Bändern und Fascien haben. Vergleichen wir aber die einzelnen Knochenbildungen in den Muskeln bei der Myositis ossif. progr. und bei den lokal bleibenden Formen der Myos. ossif., so zeigen dieselben genau das gleiche Verhalten in Bezug auf Entstehung und Verlauf, und scheinen auch in anatomischer Beziehung nach den wenigen bisher gemachten Untersuchnngen keine Unterschiede darzubieten. Das ist deswegen von Bedeutung, weil man leicht in die Lage kommen kann, die Myositis ossif. progr. bei einer Besprechung der anatomischen und klinischen Verhältnisse der solitären Myos. ossif. mit heranzuziehen und zu verwerten.

Man hat nun die zahlreichen Fälle von Knochenbildungen in den Muskeln in zwei Gruppen geteilt, in diejenigen, welche vom Periost ausgehen und erst sekundär in die Muskeln hineinwuchern, und in diejenigen, die ohne oder nur in loser Verbindung mit dem Periost befindlich, primär im Muskel entstehen. Die zweite Gruppe hat man auch als Myos. ossif. im engeren Sinne bezeichnet. Diese Einteilung ist vollkommen berechtigt, und, wie wir später sehen werden, nicht nur von theoretischem, sondern auch von praktischem Interesse. Freilich ist die Diagnose zwischen beiden Gruppen oft nicht leicht, vor allem deshalb, weil bei der Untersuchung die in der Tiefe liegenden Muskeln nicht mit der notwendigen Genauigkeit palpiert werden können, und weil ferner die in die Muskeln hineinwuchernden Exostosen unter ganz ähnlichen klinischen Erscheinungen, wie die primär im Muskel auftretenden Knochenbildungen, entstehen können. In dieser Hinsicht ist besonders interessant der Sektionsbefund von Mays [1]), welcher die von Münchmeyer [2]) und Gerber [3]) veröffentlichten Fälle betrifft. Mays führte den Nachweis, dass ein Teil der von den beiden Autoren als Myos. ossif. aufgefassten Verknöcherungen vom Skelett ausging, ein anderer Teil sich gar nicht in den Muskeln, sondern in den Fascien befand. Hieraus lässt sich ersehen, wie schwierig bisweilen die klinische Diagnose ist. In manchen Fällen können die Anamnese und andere begleitende Umstände Klarheit schaffen. Wenn man erfährt, dass die Knochenbildung im Muskel im Anschluss an eine Fraktur entstanden ist, dann darf

---

[1]) Mays :Die sogen. Myos. ossif. progr. Virchows Archiv, Bd. 74/1878.

[2]) Münchmeyer: Myos. ossif. progr. Ztschft. f. rat. Med. Bd. 34/1869.

[3]) Gerber: Myos. ossif. progr. Würzburg. Inaug. Diss. 1875.

man annehmen, dass sie vom Periost ausgegangen ist. Veranlasst wird, wie Volkmann in der Chirurgie von Pitha-Billroth angiebt, die Knochenbildung nach einer Fraktur in manchen Fällen dadurch, dass Muskelteile zwischen die Bruchenden geraten und in Folge der Knochen bildenden Thätigkeit des Periostes allmählich verknöchern, wobei allerdings nicht nur die eingeklemmten, sondern auch weitere Partien des Muskels diesem Process anheimfallen. Aehnliche Bilder können auch ohne Einklemmung von Muskelteilen durch hypertrophischen Callus hervorgebracht werden. Im allgemeinen aber sind Knochenbildungen in Muskeln nach Frakturen selten, und es mag deshalb erwähnt werden, dass in letzter Zeit in der Kgl. chir. Klinik zu Berlin ein Fall beobachtet ist, wo nach Abreissung des Proc. coronoideus ulnae Knochenbildung im M. brachial. int. auftrat.

Im Gegensatz zu dieser besonderen Art der Verknöcherung lässt sich in anderen Fällen die Frage nach dem Ursprung der Knochenbildung bisweilen erst bei der anatomischen Untersuchung beantworten. Auch hier können sich noch Schwierigkeiten entgegenstellen, wenn z. B. ein primär im Muskel entstandener Knochen beim Wachstum später mit dem Periost in Verbindung getreten ist. Ist die Verbindung noch keine knöcherne, sondern eine fibröse, gelenkartige, wie in der Litteratur ziemlich häufig berichtet wird, so darf man annehmen, dass der Knochen primär im Muskel entstanden ist. Findet man dagegen (Mays) eine Knochengeschwulst, die an der Ursprungsstelle des M. glutaeus gelegen, den Muskel senkrecht zu seiner Faserrichtung durchwuchert hat, so ging die Geschwulst natürlich nicht vom Muskel, sondern vom Skelett aus. Immerhin bleiben einige Fälle übrig, die auch bei der anatomischen Untersuchung grosse Schwierigkeiten machen. So erzählt

Busch[1]) von einem Präparat aus Langenbecks Sammlung, das den M. ilio psoas vom Ursprung bis zur Insertion vollkommen verknöchert zeigt. Von grossem Interesse ist auch der Fall, den Ebstein[2]) berichtet. Es handelt sich um ein vom linken Hüftbein in den M. ilio psoas hineingewachsenes grosses Osteom und eine von diesem Osteom ausgehende, in der Faserrichtung des M. ilio psoas bis zum Ansatz des Muskels an die Wirbelsäule verlaufende, mit dieser gelenkartig zusammenhängende Knochenbildung, deren Entstehung Ebstein auf Reizung des Muskels durch die vom Skelett ausgehende Geschwulst zurückführt.

Wenn wir also bei der Entscheidung, ob die Knochenbildung im Muskel eine primäre oder sekundäre ist, vorsichtig sein müssen, existiert doch in der Litteratur eine grössere Anzahl von Fällen, bei denen es sich um eine Myositis ossificans im vorhin erwähnten „engeren Sinne" handelt. Ein Teil derselben ist von geringerem Interesse. Es sind das jene Formen, bei denen die Verknöcherung im Muskel so langsam und unter so geringen Erscheinungen auftritt, dass intra vitam kein Mensch und am wenigsten der Träger der Knochenbildung eine Ahnung von ihrem Bestehen hat. Derartige Fälle sind u. A. von Mascarel[3]) und Billroth[4]) beschrieben. Auch der von Konetschke in der Wiener med. Presse 1882 berichtete Fall ist ähnlich. Ein Arbeiter war auf die linke Gefässgegend gefallen und glaubte seitdem bisweilen in der linken Hinterbacke „eine

---

[1]) Busch: Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878.

[2]) Ebstein. Virchows Archiv Bd. 51.

[3]) Mascarel: Bulletins de la société anatomique de Paris. Jahrgang 1840—1841.

[4]) Billroth: Ueber den „Reiterknochen." Deutsche Klinik. Nr. 27. Jahrgang 1855.

Wurst“ zu fühlen, die ihn indess nicht belästigte. Die Natur dieser „Wurst“ als Knochenbildung wurde zufällig entdeckt, als Pat. 12 Jahre nach dem Trauma an einem Typhus erkrankte und bei dieser Gelegenheit mehrere Dekubitalgeschwüre acquirierte, in deren Grund der Knochen erschien.

Von viel grösserer Bedeutung ist aber die grosse Mehrzahl der veröffentlichten Fälle, in denen die Verknöcherung unter sehr deutlichen klinischen Erscheinungen in kürzerer oder längerer Zeit, öfters sogar ganz akut im Verlauf von zwei bis drei Wochen entstanden ist. Ich werde mir nachher erlauben, den bisher bekannten Fällen einen neuen, von mir in der Kgl. chir. Klinik zu Berlin während meiner Koassistentenzeit beobachteten Fall hinzuzufügen, möchte aber zunächst einen Ueberblick über die betreffende Litteratur geben.

In der Gesellschaft der Aerzte in Wien stellte im Jahre 1873 Podratzky[1]) einen Soldaten vor, bei dem in Folge angestrengten Turnens in der Cegend des M. brachialis int. ziemlich akut eine Geschwulst eststanden war, welche, anfangs deutlich elastisch, später immer härter und schliesslich knochenhart wurde. Die Diagnose lautete auf Osteom im M. brach. int.

Zwei ganz analoge Fälle sind bereits früher, im Jahre 1864, in derselben Gesellschaft von Pitha vorgestellt worden, in denen es sich ebenfalls um akut nach dem Turnen entstandene Verknöcherungen handelt.

Mehrere Fälle von Knochenbildung in den Adduktoren veröffentlichte Josephsohn in der Deutschen militärischen Zeitschrift 1874. Diese Fälle gehören zu den von Billroth zuerst gelegentlich des von ihm in der „Deutschen Klinik“

---

[1]) Podratzky. Wiener med. Presse 1873.

veröffentlichten Sektionsbefundes als „Reiterknochen“ bezeichneten Knochenbildungen, unter welchem Namen Billroth die bei Kavalleristen vorkommenden Osteome in den Adduktoren und den benachbarten Muskeln versteht, ganz gleich ob dieselben vom Muskel oder vom Periost ausgegangen sind.

In ähnlicher Weise hat man die Knochenbildungen in den Muskeln des Oberarms, welche beim Exercieren durch das Aufschlagen des Gewehres entstanden sind, „Exercierknochen“ genannt. Von den zahlreichen, besonders in der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift veröffentlichten Fällen von „Reit- und Exercierknochen“ sollen hier nur diejenigen genauer angeführt werden, die primär im Muskel entstanden sind. Josephsohn beschreibt 4 derartige Fälle von „Reitknochen.“ Der erste Patient bemerkte bald nach seinem Diensteintritt beim Reiten Schmerzen am Oberschenkel innen und oben. Nach ca. $^1/_2$ Jahr wurde im M. pectin. sin. eine Geschwulst diagnosticiert, die an den meisten Stellen von weicher, elastischer Konsistenz war und nur bei tiefem Druck an einzelnen Stellen einen harten, festen Widerstand bot. Bei dem zweiten Patienten stellten sich gleich nach seinem Diensteintritt reissende Schmerzen im Oberschenkel ein, die sich anfallsweise, besonders nach Anstrengungen, wiederholten. Die Untersuchung nach 4 Monaten ergab einwärts von der Arteria cruralis eine Geschwulst von teigiger Konsistenz, über der die Haut nicht gerötet und gut verschieblich war. Beim Zusammenpressen der Schenkel fühlte sich die Geschwulst hart an. Der Tumor hatte ungefähr Hühnereigrösse, nahm aber während längerer Beobachtung nicht zu. — Zwei weitere Patienten zeigten ähnliches Verhalten. — Die übrigen, von Josephsohn beschriebenen Fälle sind wahrscheinlich nicht primär muskulösen Ursprungs, sondern hängen

mit dem Periost fest zusammen. Der von Josephsohn erwähnte, zuerst von Graf in dem Werk „Die Königl. Reservelazarette zu Düsseldorf während des Krieges 70/71“ S. 64 veröffentlichte Fall verdankt seine Entstehung einer Abreissung des Periostes, an der, wie in den meisten derartigen Fällen, ein Trauma Schuld sein sollte.

In der „Dtsch. militärärztl. Ztschft.“ 1886 findet sich ein Referat über einen Vortrag von Ludwig über eine im M. vastus ext. durch Aufschlagen des Säbelkoppels beim Galloppieren entstandene Knochengeschwulst.

Im M. extensor quadriceps cruris beobachtete Meinhold[1]) eine nach einem Hufschlag entstandene Verknöcherung. Das Trauma hatte am 21. August stattgefunden, im Anschluss daran bestanden Schmerzen und Anschwellung. Am 11. September wurde ein Osteom diagnosticiert, das durch die Exstirpation dauernd beseitigt wurde.

Einen zu den „Exercierknochen“ gehörenden Fall veröffentlichte Düms in der „Dtsch. mil.-ärztl. Ztschrft.“ 1887. Ein Mitte November 1886 eingetretener Rekrut bemerkte Anfang December nach Beginn der Gewehrübungen an der rechten Schulter eine dunkelblau verfärbte Stelle, die etwas geschwollen und sehr schmerzhaft war, im Laufe der nächsten Wochen eine grüne und gelbe Färbung annahm, bis zu Weihnachten wieder alles in Ordnung schien. Anfang Januar bemerkte Patient aber an derselben Stelle einen „Buckel von Gummibeschaffenheit“, der, ohne zu schmerzen, im Lauf der nächsten Zeit härter wurde. Die Untersuchung ergab im Deltamuskel einen Tumor von steinharter Konsistenz, der sich bei der Operation als ein im Muskel entstandenes Osteom herausstellte.

Ein neuer Fall von primär im Muskel entstandenem

1) Meinhold: Dtsch. militärärztl. Ztschrft. 1887.

„Reiterknochen", ist der von Orlow in der „Wiener med. Wochenschrift" 1888 mitgeteilte. Ein 37jähriger Kavallerieoffizier spürte, als er mit dem Pferd über einen Graben setzte, plötzlich heftige Schmerzen in der Leistengegend. Bald darauf traten an der schmerzenden Stelle Anschwellung und Sugillationen auf. Pat. konnte, nachdem er acht Tage im Bett gelegen und Eisumschläge gemacht hatte, wieder gehen, aber mit Schmerzen. Als er nach 2 Monaten wieder zu Pferde steigen musste, steigerten sich die Schmerzen, und Patient bemerkte nun unter der linken Inguinalfalte eine ganz oberflächlich gelegene knochenharte Geschwulst. Dieselbe befand sich, wie die Untersuchung zeigte, im M. adductor longus und reichte bis an das Becken heran, war jedoch mit demselben nicht knöchern verbunden, so dass die Neubildung beim Druck nach unten und den Seiten federte. Bei der Operation wurde die bindegewebige Brücke mit dem Skalpell durchschnitten. Heilung.

Die beiden von Rasmussen in der „Hospital Tidende" 1883 beschriebenen Fälle erwähne ich nur kurz, da es nicht sicher ist, ob die Knochenbildung vom Muskel oder vom Periost ihren Ursprung genommen hat. Es handelt sich in beiden Fällen um Knochenbildung im M. brachial. int. Ebenso unentschieden ist der Ausgang in den Fällen von Adrien Schmitt, welcher in der „Revue de la Chirurgie" 1890 zwei in den Adduktoren nach heftigem Trauma entstandene Osteome bespricht.

Von Bedeutung aber sind die Fälle, welche Cahen in der „Dtsch. Ztschft. für Chir." 1891 einer eingehenden Abhandlung zu Grunde gelegt hat. Der erste Patient, ein 35jähr. Mann, hatte durch einen Hufschlag eine Verwundung am linken Oberschenkel erlitten. In der Umgebung zeigte sich bald eine starke Schwellung, die auch nach

Heilung der Wunde zurückblieb und allmählich härter wurde. Die Untersuchung ergab nach Monatsfrist eine gegen den Knochen verschiebliche Geschwulst, die sich bei der Operation im M. vastus ext. gelegen und an der Basis mit dem Periost verwachsen zeigte. Aus der leichten Ablösbarkeit mit dem Elevatorium, sowie aus anderen Gründen konnte der Schluss gezogen werden, dass die Verwachsung mit dem Periost erst sekundärer Natur war. Zwei Monate nach der Operation stellte sich ein Recidiv ein, welches nunmehr mit dem Periost und einem Stück des darunterliegenden Skelettknochens radikal entfernt wurde. Dauernde Heilung.

Eine zweite nach einem Hufschlag innerhalb drei Wochen entstandene Knochenbildung, deren Träger ein 19jähr. Mann war, hatte ihren Sitz im M. vastus medius und stand ebenfalls in Verbindung mit dem Periost. Allein auch hier war die Verbindung mit dem Periost erst sekundär erfolgt. Die Operation, in derselben Weise ausgeführt wie beim Recidiv des I. Falles, brachte dauernde Heilung. — Der dritte Fall betraf einen 21jähr. Mann, bei dem sich nach einem Hufschlag innerhalb 6 Wochen eine Knochengeschwulst im M. brach. int. entwickelt hatte. Operation wie oben. Heilung p. p.

Nur kurze Zeit beobachtet wurde ein 20jähriger Mann, bei dem ein Hufschlag zur Knochenbildung im M. quadriceps innerhalb 4 Wochen geführt hatte.

Alle vier Fälle gehören also der Myositis ossif. im engeren Sinne an. Ausserdem existiert in der Litteratur ausser einigen Fällen ausländischer Autoren, die mir nicht zugänglich gewesen sind, noch eine Reihe kürzerer Abhandlungen. So erwähnt Volkmann in der „Chirurgie von Pitha-Billroth“ einen Fall von einer Knochenspange im M. rectus femoris. Virchow beschreibt in seiner „Geschwulst-

lehre“ unter den Osteomen auch die diskontinuierlichen Knochen in den Sehnen und Muskeln, besonders die „Ossa praepubica.“ Er erwähnt auch die „Exercier-“ und „Reitknochen“ und führt einen Fall von Sangalli an, der bei einem 24järigen Mann (Kavallerist) einen Knochen von 2 cm Länge im M. iliacus beobachtete. Weitere Fälle sind veröffentlicht im M. vast. ext. von Schuh in der Abhandlung über „Pseudoplasmen“, sowie im M. biceps von Rokitansky. (Lehrbuch der path. Anat.) Endlich behandeln die neueren grösseren pathologischen und chirurgischen Lehrbücher dies Kapitel in längerer oder kürzerer Weise.

Zu einer besonderen Gruppe zu rechnen ist die von Lehmann in der „Dtsch. medic. Wochenschrift“ 1888 als Myositis ossificans lipomatosa bezeichnete Erkrankung. Eine 36järige Frau hatte seit 17 Jahren einen harten Körper an der hinteren Seite des Oberschenkels in der Gegend der Glutaealfalte gefühlt. Bei der Operation zeigte sich der M. biceps femor. an der betreffenden Stelle teils verknöchert, teils eingehüllt und aufgegangen in einem grossen lipomatösen Tumor, der ebenfalls an einzelnen Stellen Knochenbildung zeigte. Ich wollte den Fall seiner Besonderheit wegen erwähnt haben, ohne auf ihn näher einzugehen, da er wesentlich andere Verhältnisse, als die übrigen Fälle zu bieten scheint.

Dagegen gehört zu den angeführten Fällen noch eine grössere Zahl von primär im Muskel entstandenen Verknöcherungen bei der Myos. ossif. progressiva. Es ist nicht meine Absicht, die ganze dazu gehörige Litteratur über die Myos. ossif. progr. hier aufzuzählen; das würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Aber ich möchte auf die Art hinweisen, wie die meisten dieser Verknöcherungen entstehen. Es bildet sich eine empfindliche Anschwellung von weicher, teigiger bis praller Konsistenz,

über der die Haut gerötet und höher temperiert ist. Auch die Körpertemperatur kann erhöht sein. Nach einigen Wochen pflegt zugleich mit dem Absinken der Körpertemperatur und dem Schwinden der Empfindlichkeit die Schwellung zurückzugehen und man fühlt nun in der Tiefe allmählich einen harten Widerstand, der immer härter wird und schliesslich Knochenhärte annimmt. Diese Darstellung entspricht den Beobachtungen von Münchmeyer, Gerber, Kümmel[1]), Hawkins[2]), Skinner[3]), Simpson[4]), Nikoladoni[5]) und anderen. Helferich[6]) beschreibt einen Fall, wo die Schwellung im Anfang nicht zurückging, sondern sich ein Abscess bildete, auf den dann die Verknöcherung folgte. Näheres darüber folgt später.

Was die Aetiologie der angeführten Fälle betrifft, so findet man fast immer als Ursache der Verknöcherung ein Trauma angegeben. Es ist sehr eigentümlich, dass die besonders rasch, innerhalb weniger Wochen entstehenden Knochenbildungen, mögen sie der einfachen oder der progressiven Myos. ossif. angehören, meist auf ein einmaliges, heftiges Trauma zurückgeführt werden, während bei den langsamer entstehenden Formen die Ursache in einer länger dauernden Reizung gesucht wird. In seltenen Fällen soll ein Trauma oder andere Veranlassung nicht bekannt sein. Ich habe in der Litteratur derartige Fälle nicht auffinden können, mit Ausnahme einiger wenigen Beobachtungen bei der Myositis ossif. progressiva, wo sich der Knochen in der That ohne erkennbare Ursache bildete.

---

[1]) Kümmel: Langenbecks Archiv. Band 29.
[2]) Hawkins: The London med. Gazette 1844.
[3]) Skinner: The med. Times and Gazette. 1861.
[4]) Simpson: Myos. ossif. Brit. med. Journal. 1886.
[5]) Nikoladoni: Wiener med. Blätter. 1878.
[6]) Helferich: Myos. ossif. progr. Aerztl. Intelligenzbl. 1879.

Sehr bedauerlich ist bei der Durchsicht der Litteratur die geringe Zahl mikroskopischer Untersuchungen. Dass man bei der Myositis ossif. progressiva selten dazu kommt, liegt daran, dass eine Indikation zur Operation nicht gegeben ist und die Kranken durch Jahrzehnte ihr Leiden tragen können. Allein auch an exstirpierten Reit- und Exercierknochen sind ausserordentlich wenig mikroskopische Untersuchungen gemacht und haben sich meist auch mehr auf den Knochen selbst als auf das umgebende Muskelgewebe erstreckt. Man war daher vielfach auf Vermutungen angewiesen. Man unterschied bei der Myos. ossif. progr. allgemein nach dem Vorgang von Münchmeyer 3 Stadien:

1) Infiltration des inter- und intramuskulären Bindegewebes, das den Muskel zur Schwellung bringt und ein reaktives Oedem hervorruft,

2) Bindegewebige Induration. Bedeutende Wucherung des Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung. Entweder bleibt nun der Process auf diesem Stadium stehen, oder es erfolgt

3) Bildung von Knochen, zunächst in Gestalt einzelner Knochenkerne, die später miteinander verwachsen. Die Muskulatur sollte dabei in Folge der Bindegewebswucherung und der Knochenbildung atrophisch werden.

Aehnliche Verhältnisse nahm man auch für die lokale Myos. ossif. an. Auch hier sollte auf das Stadium der Infiltration, das sogenannte „entzündliche Stadium," die Bindegewebswucherung und Knochenbildung folgen, die den Zerfall der Muskulatur bewirkten. Diese Ansicht ist noch heute so allgemein verbreitet, dass andere Anschauungen kaum dagegen aufkommen können, und Friedberg[1]) mit

[1]) Friedberg: Pathol. und Therapie der Muskellähmung. Leipzig 1862.

seiner Ansicht, dass der Process ein primär parenchymatöser und die Beteiligung des Bindegewebes eine sekundäre sei, fast allein steht. Freilich schien die Ansicht seiner Gegner durch die anatomischen Untersuchungen gestützt, deren Resultate hier kurz angeführt werden sollen. Wie allgemein bekannt, hat Virchow nachgewiesen, dass bei allen Knochenbildungen im Muskel nie die kontraktile Faserzelle, sondern stets das Bindegewebe den Boden für die Verknöcherung abgiebt. Billroth hat zuerst den „Reiterknochen" untersucht und fand einen spongiösen Knochen, dessen Zellen noch nicht überall die charakteristische Form der Knochenzellen erlangt hatten, und bei dem die Havers'schen Kanäle nicht recht deutlich waren. Ueber die Entwickelung des Knochens konnte Billroth keine deutliche Anschauung gewinnen, da das Wachstum des Knochens wahrscheinlich schon lange aufgehört hatte.

Mehr als 20 Jahre später machte Mays seine Untersuchungen. Die Muskelfasern waren zum Teil hochgradig verschmälert, ohne Trübung oder Undeutlichwerden der Querstreifung. An den Kernen liess sich mit Sicherheit eine Wucherung nicht erkennen. Das intermuskuläre Bindegewebe war an den fibrös indurierten Muskeln entschieden vermehrt. Dagegen zeigte ein Querschnitt an einem mit Verknöcherung behafteten Muskel normales Verhalten des Bindegewebes. Trotzdem hält Mays an der Ansicht, dass der Process vom Anfang an ein interstitieller sei und dass das Muskelgewebe sekundär atrophiere, fest, und zwar aus folgenden Gründen:

1) Bei einem Zerfall nach einer parenchymatösen Entzündung müsste degenerative Atrophie, nicht einfache Atrophie eintreten.

2) Wenn man den Process als primär vom Binde-

gewebe ausgehend auffasst, lassen sich alle Erscheinungen ungezwungen erklären.

3) Positiver Grund ist der, dass bei der Myositis ossif. progressiva nicht nur die Muskulatur, sondern das Bindegewebe des gesamten Bewegungsapparates betroffen ist.

Mays gründet also seine Ansicht weniger auf die mikroskopische Untersuchung, als auf theoretische Ueberlegungen.

Der nächste Untersuchungsbefund, von Kümmel veröffentlicht, weist nach, dass es sich um richtigen Knochen handelt, geht aber auf die übrigen Verhältnisse nicht näher ein.

Von den zahlreichen in der „Dtsch. milit.-ärztl. Ztschft." veröffentlichten Fällen enthält der von Düms beschriebene Exercierknochen im M. deltoideus eine ausführliche mikroskopische Untersuchung. Der Bau des Knochens ist derselbe, wie in dem Billroth'schen Fall. Die Veränderungen in der Muskulatur sind nach Düms dreierlei Art: 1) Einfache Atrophie. 2) Verlust der Querstreifung. Umwandlung der kontraktilen Substanz in eine wachsglänzende Masse. 3) Fettmetamorphose der Fibrillen. Die Entstehung des Knochens soll in der Weise vor sich gehen, dass das Blutextravasat, welches in Folge des Traumas entstanden ist, einen Reiz ausübt, der zur Knochenbildung führe.

„Das Bindegewebe antwortet auf den Reiz durch Bildung von indifferenten Granulationszellen, die in dem einen Fall sich in Knorpelzellen, im anderen Fall in vielkernige Knochenmarkzellen umbilden können. Warum ein Mal ein Fibrom oder Sarkom, ein anderes Mal ein Osteom sich bildet, ist nicht bekannt." Das Muskelgewebe wird sekundär atrophisch.

Orlow fand bei der mikroskopischen Untersuchung

ebenfalls spongiösen Knochenbau mit zahlreichen Osteoblasten. Ausserdem konnte er deutlich Knorpel erkennen, der vor ihm auch schon in ähnlichen Präparaten von Hawkins, Ziegler u. A. beobachtet ist. Die Muskelfasern sind schmal, blass, kaum merklich gestreift, scheinen oft durch Fettzellen weit auseinander geschoben.

Die letzte mikroskopische Untersuchung, die auch die genaueste ist, hat Cahen gemacht. Aus seinem Befunde erwähne ich folgendes:

Fall I. Die Muskelfasern sind auseinandergedrängt durch Bindegewebszüge und zeigen vielfach Degenerationserscheinungen, Zerfall in Querscheiben, hyaline Entartung und Kernwucherung. Der Knochen zeigt spongiöse Struktur. Ueber das ganze Präparat verteilt sind grössere und kleinere Muskelteile. Einzelne bereits stark veränderte Muskelbündel sind noch innerhalb des spongiösen Knochens deutlich erkennbar. Das Recidiv des Falles I zeigt kein Muskelgewebe, sondern nur Knochen, Knorpel und Bindegewebe. Die Entstehung des Knochens aus Knorpel geht auf verschiedene Weise vor sich. An den meisten Stellen wird der Knorpel nach dem bekannten endochondralen Typus durch Osteoblasten zerstört und durch Knochen ersetzt. Indessen kommt ausser dieser Art sicher noch eine direkte metaplastische Umbildung des Knorpels in Knochengewebe in Frage.

Im Fall II finden sich ähnliche Verhältnisse. Auch hier ist die Muskulatur durch Bindegewebe auseinandergedrängt und geht nach Verlust der Querstreifung zu Grunde. Die sehr mannigfaltigen Degenerationsformen sind dieselben wie die in Fall I beschriebenen. Ausser der Entstehung des Knochens aus Knorpel wird der Knochen auch direkt aus Bindegewebe gebildet, indem die Bindegewebszellen zu Osteoblasten werden. Im Beginn der Erkrankung

herrscht der Typus der endochondralen, auf der Höhe der Typus der periostalen Knochenbildung vor. Auch Cahen ist der Ansicht, dass der Process primär das Bindegewebe ergreift und dass die Muskulatur sekundär in Folge der schweren Ernährungsstörung atrophisch werde.

Das sind im wesentlichen die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen, die in den meisten Punkten ziemlich übereinstimmen, aber alle zu einer Zeit gemacht sind, wo die Knochenbildung schon weit vorgeschritten war. Auch der Befund Cahens stammt, trotzdem die Untersuchung im Fall II schon 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung stattfand, doch nicht aus dem ersten, sogenannten „entzündlichen“ Stadium. Ich bin zufällig in der Lage gewesen, in jenem frühesten Stadium untersuchen zu können, und glaube, dass schon aus diesem Grunde der folgende Fall einiges Interesse erregen wird.

Am 26. IV. 1892 wurde in die Kgl. chirurgische Universitätsklinik zu Berlin der 13jährige Schüler R. Sch. aufgenommen. Derselbe giebt an, früher stets gesund gewesen und am 12. April plötzlich erkrankt zu sein. Beim Erwachen am Morgen empfand er, nachdem er sich am Abend vorher vollkommen wohl gefühlt hatte, heftige Schmerzen in der rechten Leistengegend und konnte das Bein nicht mehr bewegen. Ein hinzugezogener Arzt verordnete Bettruhe und örtliche Behandlung mit grauer Salbe. Während dieser Zeit bildete sich allmählich eine Geschwulst in der rechten Leistengegend und Beugestellung im Hüftgelenk aus, doch konnte das Bein zeitweise wieder gestreckt werden. Nach 8 Tagen verliess Patient das Bett und ging bis 2 Tage vor seiner Aufnahme, also bis zum 24. IV. umher, allerdings mit lebhaften Schmerzen und starkem Hinken. Leibschmerzen, Durchfall oder Verstopfung hat Patient nicht gehabt. Ob Fieber dagewesen ist, weiss Patient nicht anzugeben.

Status vom 29. IV. 1892. Die rechte Inguinalgegend zeigt eine deutliche Verwölbung, welche etwa 2

Finger breit unterhalb Lig. Poup. beginnt und sich ohne scharfe Begrenzung nach oben etwa handbreit über dasselbe erstreckt. Die Haut ist mässig gerötet, abhebbar. Der Tumor, mässig druckempfindlich, scheint zu fluktuieren. Bewegungen im Hüftgelenk mit dem für gewöhnlich in stumpfwinkliger Flexion, geringer Adduktion und Aussenrotation gehaltenen Bein werden aktiv gar nicht ausgeführt, sind aber passiv möglich, wenn auch unter lebhaften Schmerzen. Insbesondere ist die forcierte Streckung des Beines ausserordentlich schmerzhaft. An der Wirbelsäule nichts Abnormes. Fieber ist zur Zeit nicht vorhanden.

Operation am 2. V. 1892. Schnitt parallel dem Lig. Pouparti daumenbreit oberhalb der Spina. Es entleert sich kein Eiter. Dagegen findet sich eine gelbliche, weiche, succulente, speckähnliche Masse, welche sich mit dem Finger in einzelnen Brocken auslösen lässt. Es zeigt sich, dass dieselbe zum M. ilio psoas gehört, dessen Bauch offenbar völlig degeneriert ist. Zwischen und in diesen Massen finden sich noch deutliche Reste von Muskelgewebe. Die ganze bröckliche Partie wird, soweit es die tiefe Lage des Operationsfeldes gestattet, bis unterhalb des Lig. Poup. stumpf ausgelöst. Ursprung und Ansatz des M. ilio psoas waren anscheinend nicht erkrankt. Mitten im degenerierten Muskelgewebe zeigen sich, besonders in dem Teil des Muskelbauchs, welcher in der Darmbeinschaufel liegt, deutliche Knochenmassen eingelagert von Linsen- bis Markstückgrösse. Sie gehen ohne deutliche Grenze in die weichen Massen über. Ein Zusammenhang der einzelnen Knochenstücke unter sich ist nicht vorhanden. Ob alles veränderte Gewebe entfernt wurde, lässt sich wegen der Tiefe der Wundhöhle nicht entscheiden. Tamponade mit Jodoformgaze.

7. V. Tampon entfernt. Wunde granuliert gut. Allgemeinbefinden vortrefflich.

15. V. Wundhöhle verkleinert sich rasch. Streckverband.

24. V. Wegen ödematöser Schwellung der ganzen Extremität Streckverband entfernt. Gutes Aussehen der Wunde.

1. VI. Die Schwellung ist vollständig gewichen. Ueber dem Lig. Poup. ist seit einigen Tagen eine bisher nicht bemerkte undeutliche Resistenz zu palpieren.

15. VI. Die Wunde ist ganz verheilt. Die Resistenz oberhalb des Lig. Poup. ist schwach fühlbar. Pat. ist seit einigen Tagen aufgestanden und geht umher, hinkt dabei noch etwas. Indessen ist die Gehfähigkeit in den letzten Tagen weit besser geworden. Patient geheilt entlassen. Die Temperatur hat einmal, am Abend des 4. V., 38,1 erreicht, sonst fieberloser Verlauf.

1. VII. Patient stellt sich vor. Die Resistenz am Lig. Poup. ist schwach fühlbar. Das Bein steht etwas in Adduktions- und Beugekontraktur und ist wegen der Adduktionsstellung scheinbar um $^1/_2$—1 cm verkürzt. Patient kann recht gut, wenn auch wegen der Kontraktur nicht vollkommen frei, gehen.

8. X. 1892. Patient stellt sich vor. Völliges Wohlbefinden. Es lässt sich keine Kontraktionsstellung mehr nachweisen. Vollständiger Gebrauch des Beines zum Gehen, Laufen, Turnen u. s. w. Bei der Palpation fühlt man über und unter dem Poupart'schen Band, lateralwärts von den Gefässen, in einer Ausdehnung von c. 5 cm eine Resistenz, die von der Umgebung nicht näher abgrenzbar ist, und sich ziemlich hart, aber nicht wie Knochen, anfühlt. Wahrscheinlich wird diese Resistenz durch fibröses Narbengewebe verursacht.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den exstirpierten Massen mehrere Stückchen von verschiedenen Stellen entnommen. Die Knochenpräparate wurden vor der Härtung mittelst Salpetersäure entkalkt und kamen dann 24 Stunden in fliessendes Wasser, um die Säure zu entfernen. Die Härtung sämtlicher Objekte geschah mittelst Alkohols. Zur Einbettung wurde mit Haematoxylin und Eosin in folgender Weise ausgeführt:

1) Ueberfärbung in Haematoxylin (c. 10 Minuten)
2) Abspülen in Wasser
3) Entfärben mittelst salzsauren Alkohols
4) Abspülen in Wasser
5) Neutralisieren der Säure mittelst Liqu. Ammonii

6) Abspülen in Wasser
7) Doppelfärbung in Eosin (mehrere Stunden)
8) Abspülen in Wasser
9) Entwässerung mittelst absol. Alkohols.
10) Aufhellen in Xylol oder Lavendelöl oder Cedernöl oder Origanonöl.

In dieser Weise wurden die meisten Schnitte behandelt; nur bei wenigen war die Färbung eine andere, z. B. mit Pikrokarmin und Nigrosin, ergab jedoch lange nicht so schöne Bilder wie die Färbung mit Haematoxylin und Eosin.

Mikroskopischer Befund.

Gruppe I.

Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass das Muskelgewebe auf einige kleinere Bezirke beschränkt ist, und dass dasjenige Gewebe, welches fast das ganze Präparat einnimmt, ein lockeres, aus verschiedenen Bestandteilen zusammengesetztes Gebilde ist. Die Muskulatur ist beim Schneiden meist in der Längsrichtung getroffen und zeigt daher nicht die charakteristische Anordnung der Muskelfasern in Bündel. Man ist daher gezwungen, anstatt zunächst die Primitivbündel, sogleich die Muskelfasern selbst zu betrachten. Dieselben sind hochgradig verändert. Viele Muskelfasern sind stark aufgequollen und zum Teil bis fast zum doppelten Volumen vergrössert. Ihre Färbung mit Eosin ist nicht die normale schön rote, sondern ihre Farbe ist matt und blass. Die weiteren Veränderungen bestehen in dem Zerfall des Muskelgewebes, welcher in verschiedener Weise stattfindet.

Man sieht:

1) Eine longitudinale, fibrilläre Zerklüftung. An der betroffenen Muskelfaser, die ihre Querstreifen verloren hat und meist einen gewundenen Verlauf zeigt, erkennt man bei starker Vergrösserung eine Anzahl durch eine Zwischensubstanz getrennter, längs und einander parallel verlaufender Fasern, welche die Muskelfibrillen darstellen

und besonders durch mehrfache schön geschlungene Biegungen auffallen. An der Stelle, wo die so sich auflösende Muskelfaser in das oben erwähnte, lockere Gewebe übergeht, giebt sie ein ähnliches Bild, wie der zerfaserte Knorpel bei der Arthritis deformans. Von den zerklüfteten Muskelfasern erscheinen über das ganze Präparat verteilt einzelne Reste, die als lange dünne Stränge erkenntlich sind.

2) Schollige Zerklüftung. Diese ist im vorliegenden Präparat weitaus die häufigste Form des Zerfalls. Die Querstreifung der aufgequollenen Muskelfaser wird undeutlich. Innerhalb des Parenchyms treten Abschnürungen der kontraktilen Substanz in scheibenförmige Gebilde auf. Noch ist die Muskelfaser erhalten, und auch die Scheiben innerhalb der Muskelfasern zeigen in manchen Fällen undeutlich Querstreifung. Dann aber verlieren durch die Zerstörung des Sarkolemms die einzelnen Scheiben den bisherigen Zusammenhalt, und es zerfällt demnach die Muskelfaser in eine Anzahl sehr verschieden gestalteter Scheiben und Schollen, deren Form um so weniger konstant ist, als die scholligen Massen schliesslich noch weiter aufgelöst werden zu einem mürben, körnigen Zerfallsprodukt.

3) Die letztgenannte Art des Zerfalls, die Auflösung der kontraktilen Substanz in ihre elementarsten Bestandteile geht nicht selten auch ohne scholligen Zerfall bereits in der noch in ihrer Totalität erhaltenen Muskelfaser vor sich. Auch hier geschieht der Process in der vorher aufgequollenen Faser. An den Stellen, wo das Parenchym sich in diese feinkörnige Substanz auflöst, verschwindet zuerst die Quer-, dann die Längsstreifung. Aus der Muskelfaser wird ein mit Detritusmassen gefüllter Sarkolemm-Schlauch, der schliesslich seinen Inhalt entleert und dann als leerer Sarkolemmschlauch noch längere Zeit sichtbar bleiben kann.

4) Den beiden letztgenannten Degenerationsformen nahestehend ist die „Wachsartige Degeneration.“ Dieselbe findet sich nicht sehr häufig. Die kontraktile Substanz wird in eine homogene mattglänzende Masse umgewandelt,

an der Quer- und Längsstreifung nicht zu erkennen sind. Schliesslich zerfällt die glasige Masse zu körnigem Detritus.

Bei den meisten dieser Degenerationsformen ist der bei der Beschreibung der longitudinalen Zerklüftung bereits erwähnte gewundene Verlauf der zerfallenden Fasern sehr auffallend. Einzelne Muskelfasern erhalten durch diese korkzieherartigen zahlreichen Windungen fast ein schlangenähnliches Aussehen.

Die genannten Veränderungen der Muskelfasern finden sich neben einander in buntem Gemisch. Der schliessliche Ausgang ist stets derselbe, der vollkommene Untergang der befallenen Muskelfasern. Dafür zeugen auch die zahlreichen Lücken, die durch den Ausfall ganzer Muskelfasern entstanden sind, sowie eine Anzahl von Sarkolemmschläuchen, die nach Verlust der kontraktilen Substanz teils ganz leer, teils nur noch mit Muskelkernen gefüllt sind. — Die Muskelkerne zeigen kein konstantes Verhalten; an manchen Muskelfasern vollziehen sich die Veränderungen ohne jede Proliferation der Muskelkerne, an anderen hingegen ist eine lebhafte Wucherung bemerklich. Dabei muss man sich freilich vor Irrtümern hüten, indem bei dem Zerfall der Muskelfasern zunächst noch die Kerne erhalten bleiben und alsdann die Zahl der an einer bestimmten Stelle vorhandenen Kerne im Verhältnis zu den daselbst vorhandenen Muskelfasern grösser als normal ist. Dadurch kann leicht eine Vermehrung der Kerne vorgetäuscht werden. Indessen ist dieser Irrtum bei dem vorliegenden Präparat ausgeschlossen.

Die Wucherung der Kerne ist an verschiedenen Stellen ausserordentlich stark. Die neuentstehenden Kerne haben nicht immer die normale ovale Gestalt; es erscheinen teils mehr runde, teils mehr spindelförmige Bildungen, die entweder parallel der Längsachse der Muskulatur in langen Reihen angeordnet oder zu grösseren Haufen vereinigt sind. Nachdem die Muskulatur zu Grunde gegangen ist, werden die Muskelkerne frei und wandeln sich zu eigentümlichen zellähnlichen Gebilden um, indem sie sich mit einer ziemlich blassen, trüben Substanz umgeben. Derselbe Vorgang findet auch schon innerhalb der Sarkolemmschläuche statt,

ist hier aber weniger deutlich. Wenn nun die so beschaffenen Kerne innerhalb des sie umgebenden Hofes weiter wuchern, dann entstehen den Riesenzellen ähnliche Gebilde, die aus einer mit Eosin schwach rötlich gefärbten Substanz und mehreren Kernen mit Kernkörperchen bestehen. Eine Zellmembran als scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung ist nicht vorhanden. Allein das hindert nicht, diese Gebilde als Zellen anzusehen, da sie sonst alle Charakteristika einer Zelle haben.

Im Gegensatz zum Parenchym zeigt das interstitielle Bindegewebe der Muskulatur nur wenig Auffallendes. An den Stellen, wo die parenchymatösen Veränderungen am hochgradigsten sind, findet man bisweilen im interstitiellen Gewebe eine mässige Rundzelleninfiltration, die indessen gegenüber den Vorgängen im Parenchym kaum in Betracht kommt. Von einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ist gar keine Rede.

Schwieriger als bei den Veränderungen in der Muskulatur liegen die Verhältnisse bei dem Gewebe, welches den grössten Teil des Präparates einnimmt und bereits oben als ein Gewebe von lockerer Beschaffenheit bezeichnet worden ist. Sein eigentümlich sulziges Aussehen erinnert an Schleimgewebe. Bei starker Vergrösserung findet man eine grössere Menge lockeren Bindegewebes, dessen feine Bündel maschenförmig in einander greifend, ein ganz unregelmässiges faseriges Netz bilden. Innerhalb der Maschen sind die Räume ausgefüllt mit den vorhin beschriebenen Zerfallsprodukten der Muskulatur. An einzelnen Stellen sind die körnigen Detritusmassen in geringerer Menge sichtbar, selten sind in dem Fasernetz vollständig leere Hohlräume. Zwischen dem lockeren Bindegewebe findet man ausser diesen Detritusmassen als Ueberbleibsel der Muskulatur die durch longitudinale Zerklüftung entstandenen dünnen Stränge, sowie leere Sarkolemmschläuche. Letztere sind in der Nähe der zerfallenden Muskulatur anfangs noch deutlich zu erkennen, lösen sich aber auch bald in dem allgemeinen Zerfall auf.

Innerhalb eines Gewebes, das aus so verschiedenen Bestandteilen zusammengesetzt ist, haben auch die Zellen

verschiedene Gestalt. Wir finden zwei Arten, erstens Bindegewebszellen und zweitens die aus der Muskulatur hervorgegangenen Zellen. Die letzteren, sowie die zahlreichen frei gewordenen Muskelkerne, deren Schilderung nicht wiederholt zu werden braucht, sind am häufigsten in der Nähe des Muskelgewebes. Doch kommen einzelne, und zwar besonders die mehrkernigen Zellen, auch sonst an verschiedenen Stellen des Präparates vor und zeigen an, dass die Muskelkerne nach dem Schwund der Muskelfasern noch ziemlich lange erhalten bleiben. Die Zellen des Bindegewebes sind rund oder spindelförmig; auffallend ist eine grössere Zahl von sternförmig verästelten Zellen, welche zwischen den Bindegewebsbündeln, nie in den eingeschlossenen Räumen selbst gelegen sind. In Bezug auf den Zellenreichtum besteht keine Gleichmässigkeit. Im allgemeinen kann man sagen, dass das Gewebe in der Nähe der Muskulatur die meisten Zellen enthält. Ausser den verschiedenen geschilderten, grade hier in grösserer Menge vorkommenden Zellformen findet man hier noch eine kleinzellige Rundzelleninfiltration, die man sonst nur noch in der Umgebung einiger Gefässe beobachten kann.

Was die anderen Präparate dieser Gruppe betrifft, so sieht man, da der Process bei den verschiedenen Präparaten der Gruppe derselbe ist, auch nur unwesentliche Abweichungen. Es dürfte erwähnenswert sein, dass auf einer Reihe von Bildern sich das Muskelgewebe nicht nur an der Peripherie der Präparate befindet, sondern dass auch mitten in dem lockeren Gewebe eine grössere Anzahl längs getroffener Muskelfasern sichtbar ist. Dieselben geben sehr auffallende Bilder, indem man an den einzelnen Fasern die Aufquellung, den gewundenen Verlauf und den Zerfall neben einandur beobachten kann. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte es scheinen, als ob die Muskelfasern durch Bindegewebsneubildung auseinandergedrängt und atrophisch geworden seien. Allein eine solche Annahme wird schon dadurch hinfällig, dass eine Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern nigends existiert. Nur innerhalb des Zerfallsgewebes — dieser Name soll der Kürze wegen für das lockere, an Zerfallsprodukten reiche

Gewebe gebraucht werden — also ohne einen Zusammenhang mit dem Muskelgewebe, beginnt in einigen Präparaten an verschiedenen Stellen eine Zellwucherung und die Bildung einer festeren Intercellularsubstanz, die jedoch nur unerheblich sind. Eine Auswanderung von Leukocyten in das umgebende Bindegewebe kann man an einigen Gefässen, zwar nur selten, aber doch in fast allen Präparaten der Gruppe erkennen. Im übrigen zeigen die Gefässe nichts Besonderes. Man sieht sie in wechselnder Zahl und Grösse. Ihre Lumina sind zum Teil noch mit Blutkörperchen gefüllt.

Gruppe II.

Die Präparate dieser Gruppe sind aus einer Stelle, in welcher man nach der mikroskopischen Betrachtung nur Muskelgewebe erwarten konnte, entnommen, in der Absicht, über die ersten Anfänge des Krankheitsprocesses im Muskelgewebe Klarheit zu gewinnen. Der mikroskopische Befund zeigt neben dem Muskelgewebe das bei den Bildern der vorigen Gruppe beschriebene Zerfallsgewebe. Aber während bei jenen Bildern das Zerfallsgewebe so in den Vordergrund trat, dass man bisweilen suchen musste, um die Muskelfasern in irgend einer Ecke des Schnittes zu entdecken, nimmt bei den jetzt zu beschreibenden Objekten das Zerfallsgewebe nur einen geringen Raum ein und bedarf nach der vorherigen ausführlichen Betrachtung keiner besonderen Besprechung. Dagegen bietet das Muskelgewebe manches Interessante. An den meisten Stellen sind beim Schneiden die Muskelfasern im Querschnitt getroffen, an einigen auch in Schräg- und Längsrichtung. An den Muskelquerschnitten erkennt man, besonders beim Vergleich mit dem reichlich vorhandenen normalen Muskelgewebe, eine erhebliche Vergrösserung der Primitivbündel. Dieselbe beruht nicht etwa auf formativen Processen, die zur Neubildung von Elementen führten, sondern sie beruht auf einer Vergrösserung der die Primitivbündel konstituierenden Muskelfasern. Innerhalb dieser Primitivbündel kann man nun die Veränderungen an den einzelnen Muskelfasern ziemlich deutlich verfolgen. Während einige Wurzelfasern

noch ganz normales Verhalten zeigen, erscheinen andere ein wenig vergrössert und trüber. In diesem Stadium ist, wie man beim Vergleich mit längsgetroffenen Muskelfasern erkennen kann, die Querstreifung noch erhalten, wird aber nun undeutlich und verschwindet schliesslich ganz. Wenn man die letzteren Formen auf dem Querschnitt betrachtet, dann erscheinen sie ausserordentlich stark aufgequollen und sind durch ihre sehr blasse Färbung mit Eosin leicht erkenntlich. Manche Primitivbündel zeigen nur diese, durch Grösse und Farbe besonders auffallenden Muskelfasern, deren Zerfall nicht mehr lange auf sich warten lässt. Der Raum, den die zu Grunde gegangenen Muskelfasern innerhalb der Primitivbündel eingenommen haben, wird zunächst ausgefüllt durch das locker intermuskulöse Bindegewebe und durch Zerfallsprodukte. Wenn aber der nekrobiotische Process innerhalb der Muskelfasern einen höheren Grad erreicht hat, dann verschwindet schliesslich die Verbindung der Muskelfasern zu Primitivbündeln. Auf die Art des Zerfalls der Muskelfasern braucht hier nicht eingegangen zu werden; es wird in dieser Beziehung auf die Schilderung der Präparate der vorigen Gruppe verwiesen. — Besondere Erwähnung verdient aber das Verhalten der Muskelkerne. Der ganze Process von der Vergrösserung der Muskelfasern an bis zu ihrem Zerfall kann ohne die geringste Kernwucherung von statten gehen. So muss man in einigen Präparaten geradezu suchen, um eine Proliferation der Muskelfasern zu entdecken. In anderen Präparaten tritt von Anfang an eine Vermehrung der Kerne auf, die herdweise sogar recht stark werden kann, ohne indessen den Grad zu erreichen, den man in den Präparaten der vorigen Gruppe bemerkt.

Von Interesse ist auch das Verhalten der Gefässe. Man sieht in dem interstitiellen Bindegewebe zwischen den Primitivbündeln eine grosse Anzahl von Gefässdurchschnitten. Die Gefässe erscheinen stark erweitert, zum Teil mit Blut gefüllt, ihre Umgebung ist nicht selten mit Blut infiltriert. Der Austritt von roten Blutkörperchen ist an einzelnen Stellen so beträchtlich, dass die Blutkörperchen

noch weit von den Gefässen entfernt im Perimysium erkennbar sind.

Sonstige Veränderungen im interstitiellen Gewebe sind nur geringfügiger Natur. In der Umgebung der Gefässe und hier und da auch an Stellen, wo der Process im Parenchym sehr heftig ist, endlich nur vereinzelt in dem Gewebe, das nach dem Zerfall der Muskulatur zurückbleibt, findet eine Zellenwucherung statt. Dieselbe erreicht aber in keinem Präparat dieser Gruppe eine beträchtliche Grösse.

Gruppe III.

Der grösste Teil des Bildes ist eingenommen von einem Gewebe, das auch auf den ersten Blick den Eindruck eines spongiösen Knochens macht, in dem Knochenbalken und Markräume mit einander abwechseln. Die Muskulatur ist auf einen kleinen Bezirk an der Peripherie des Präparates beschränkt und stark atrophisch. Die einzelnen Muskelfasern, auf dem Querschnitt getroffen, zeigen verschiedene Grösse und Gestalt. Ein Teil der Fasern ist stark vergrössert und aufgequollen, andere sind kleiner als normal. Hier und da finden sich Lücken, von denen man annehmen kann, dass sie durch Ausfall von Muskelfasern entstanden sind. Innerhalb der Muskulatur ist weder an den Muskelkernen, noch an dem zwischen den Muskelfasern gelegenen interstitiellen Bindegewebe eine Wucherung zu erkennen. Die im Verhältnis zum Schwund des Muskelgewebes sehr reichlich vorhandenen Gefässe zeigen keine Veränderung.

Zwischen dem Muskel und dem Knochengewebe besteht nirgends ein Zusammenhang; sie sind überall durch eine mehr oder minder grosse Bindegewebsschicht getrennt. Dies Bindegewebe ist in der Umgebung der Muskulatur ein lockeres Gewebe, das dem normalen interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur, dem Perimysium, entspricht. Die spärlichen Zellen desselben sind rund, polygonal und spindelförmig. Näher dem Knochen geht das lockere Gewebe allmählich in festeres über, in ein straff faseriges Bindegewebe mit zahlreichen Spindelzellen, die, in regelmässigen Zügen angeordnet, die ganze Peripherie des neugebildeten Knochengewebes, auch da, wo keine Muskulatur

sichtbar ist, begrenzen, und sich zum Teil auch zwischen die Knochenbalken in die Markhöhlen hinein erstrecken. Aus dieser zweiten Zone geht durch Wucherung der Zellen die dritte Zone hervor. Die Spindelzellen vermehren sich, am stärksten in der nächsten Nähe des Knochens, anfangs werden noch Spindelzellen gebildet; wo die Wucherung aber stärker ist, haben die neuen Zellen nicht mehr spindelförmige Gestalt, ihr Leib wird kürzer und dicker, und schliesslich sieht man aus dieser Zellwucherung eine Osteoblastenschicht entstehen, die in ununterbrochener Reihe den Rändern des Knochengewebes anliegt.

Der Knochen selbst erscheint in dem vorliegenden Präparat in Gestalt eines grossen und zweier kleinen Herde, die alle in Form eines Balkengerüstes angeordnet sind und sich in der soeben beschriebenen Weise nach aussen scharf abgrenzen. Zwischen den Knochenherden findet sich über grössere Abschnitte des Präparates verteilt, Bindegewebe mit Rund- und Spindelzellen, das an vielen Stellen ein festeres Gefüge annimmt und mehrfach Zellwucherungen zeigt. Der feinere Bau der kleineren Knochenherde stimmt im wesentlichen mit dem Bau der grossen Knochenmasse überein, deren Betrachtung uns jetzt zunächst beschäftigen wird.

Dabei fällt gleich zuerst der ungemeine Reichtum an Osteoblasten auf. Nicht nur aussen, wo sie gelegentlich ihrer Entstehung bereits geschildert sind, auch innen als Begrenzung der Knochenbalken gegen die Markräume erscheinen am Rande eines jeden Knochenbalkens die Osteoblasten, dicht an einander gedrängt, in Reihen angeordnet. Man kann deutlich verfolgen, dass an den Stellen, wo neue Knochenbalken zwischen schon vorhandenen Balken entstehen, sowohl die Osteoblasten an den älteren Knochenbälkchen in Wucherung geraten, als auch neue Osteoblasten direkt aus dem zwischen den Balken liegenden Gewebe gebildet werden, in der Weise, wie es vorher an der Aussenfläche der Knochenmasse geschildert ist. Die Anwesenheit so vieler Osteoblasten wird dadurch verständlich, dass die Entstehung der Knochenbalken noch ganz jungen Ursprungs

ist, und dass das Knochengewebe in einem grossen Teil der Balken überhaupt noch nicht vollkommen ausgebildet ist. Das erkennt man leicht aus der Form der in den Knochenbalken vorkommenden Zellen, welche lange nicht immer die typischen zackigen Knochenkörperchen sind, sondern vielfach als unregelmässig gestaltete, noch nicht fertig entwickelte Gebilde auftreten. Ausserdem aber sieht man innerhalb der Knochenmasse eine grössere cirkumskripte Partie noch aus Knorpel bestehen, welcher schon bei schwacher Vergrösserung durch geringere Färbung der Grundsubstanz auffällt. Die Knorpelzellen sind sehr schön gebildet und zeichnen sich besonders in der Mitte des Knorpelherdes durch ihre Grösse aus. Allein man kann an dem Knorpel schon die Veränderungen beobachten, die zur Knochenbildung führen. In den Knorpel dringen von verschiedenen Seiten Osteoblasten ein. Die Knorpelzellen geraten in Wucherung und geben schöne Kern- und Zellteilungsbilder. Im weiteren Verlauf kommt es zum Zerfall des Knorpels und zur Markraumbildung. Der Knochen entsteht also nach neoplastischem Typus, ganz so wie bei der normalen endochondralen Ossifikation im embryonalen Leben.

Allein ausser dieser Art der Knochenbildung kommt sicher auch eine direkte Umwandlung des Knorpels in Knochen vor. In der Umgebung des Knorpelherdes haben nämlich die benachbarten Balken zum Teil noch keine knöcherne Struktur, sondern bestehen aus Knorpel und nehmen erst in einiger Entfernung von dem Knorpelherd den Bau des Knochengewebes an.

Der Uebergang vom Knorpel zum Knochen ist in den Balken ein sehr allmählicher, so dass noch inmitten des Knochengewebes hier und da einzelne Knorpelzellen eingestreut sind. Die Umwandlung findet nach metaplastischem Typus statt, indem die Knorpelzellen eine zackige Gestalt annehmen und zu Knochenzellen werden. Man kann die Umwandlung an einer Reihe von Uebergangsformen von der Knorpel- zur Knochenzelle beobachten. Den Uebergang der Knorpelgrundsubstanz in die Knochengrundsubstanz erkennt man an dem Unterschied in der Färbung.

Es erübrigt jetzt noch eine Betrachtung des zwischen den Balken liegenden Gewebes, welches oben als „Mark“ bezeichnet ist. Dieser Name ist streng genommen nicht richtig, wenn man nämlich unter „Mark“ nur ein bestimmtes, als solches charakterisiertes Gewebe versteht. Wenn man dagegen mit Virchow[1]) den Ausdruck „Mark“ in topographischer Beziehung gebraucht für jene Stellen, „wo innerhalb der einmal gegebenen Grenzen des Knochens (einschliesslich des Knorpels) sich ein sowohl vom Bindegewebe der Beinhaut, als auch vom Knorpel- und Knochengewebe verschiedenes, aber doch der Gruppe der Bindesubstanzen zugehöriges, weiches physiologisches Gebilde entwickelt,“ dann kann man auch in dem vorliegenden Präparat das innerhalb des Balkengerüstes gelegene Gewebe als „Mark“ bezeichnen. Dasselbe besteht aus einem in der Mitte der Markhöhlen lockeren und nach der Peripherie der Höhlen hin allmählich fester werdenden Bindegewebe. Die Zellen sind im Centrum der Höhlen mehr rund, in der Peripherie spindelförmig, sehr dicht und in regelmässigen langen Zügen angeordnet, so dass man straffe, dem Knochen parallele Faserzüge in der Peripherie der Markhöhlen sehr deutlich erkennen kann. Dieses straffe fibröse Gewebe setzt sich aus einigen in der Nähe der Peripherie der Knochenmasse gelegenen Markräumen kontinuierlich in die ebenso beschaffene äussere Begrenzungsschicht der grossen Knochenmasse fort. Die Gleichartigkeit dieser beiden Gewebe erhellt auch daraus, dass aus beiden Geweben Osteoblasten hervorgehen; aus dem einen die an der Peripherie der grossen Knochenmasse befindlichen, aus der anderen die den Rändern der Knochenbalken anliegenden.

Die meisten dieser Gruppe angehörenden Präparate stimmen in den Hauptpunkten mit dem soeben beschriebenen Präparat überein, wenn auch hier und da Abweichungen vorkommen. So ist z. B. die Menge des vorhandenen Knorpels auf den verschiedenen Bildern recht wech-

---

[1]) Virchow: „Bildung und Umbildung von Knochengewebe in menschl. Körper“. Berliner Klin. Wochenschrift 1875.

selnd. Allein der Unterschied ist nur ein quantitativer. In Bezug auf die Umwandlung des Knorpels in Knochen besteht keine Abweichung.

In einigen Präparaten erscheinen in der Umgebung des Knochens die Muskelfasern durch Bindegewebswucherung auseinandergedrängt. Eine solche Bindegewebswucherung zwischen den Muskelfasern ist aber nur in der nächsten Umgebung der Knochenmasse, und auch dort nur an wenigen Stellen bemerklich. An anderen Stellen in der Umgebung der Knochenmasse schwinden die Muskelfasern ohne jede Vermehrung des Bindegewebes.

Gruppe IV.

Die Präparate dieser Gruppe zeigen ausser spärlichen Muskelfasern das bereits beschriebene Zerfallsgewebe und Knorpelgewebe. In dem vorliegenden Präparat erscheint der Knorpel als ein grosser Herd, der sich schon bei ganz schwacher Vergrösserung durch seine homogene, gleichmässige Grundsubstanz von dem umgebenden, an Zerfallsprodukten reichen Gewebe deutlich abhebt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man die sehr zahlreichen Knorpelzellen, die meist die gewöhnliche rundliche oder etwas abgeplattete Form haben, an einzelnen Stellen aber, an welchen sich weitere Veränderungen vollziehen, Kern- und Zellteilungsfiguren zeigen. Das Knorpelgewebe erstreckt sich von dem Herd aus in mehreren Ausläufern ziemlich weit zwischen das umliegende Gewebe hinein. Das letztere befindet sich in der ganzen Umgebung des Knorpels in Wucherung. Die neugebildeten Zellen haben eine mehr runde Gestalt und werden zu Knorpelzellen. Dieser Uebergang geschieht nicht etwa gleichmässig in der Weise, dass an einer bestimmten Stelle das Bindegewebe aufhört und der Knorpel anfängt, sondern es treten unregelmässig zwischen den gewucherten Bindegewebszellen die ersten Knorpelzellen auf.

Allein während hier auf diese Weise der Knorpel entsteht, gehen an anderen Stellen bereits Veränderungen vor sich, die den Ersatz des Knorpels durch Knochen vollführen. Derselbe geschieht nach normalem endochondralem

Typus, auf den näher einzugehen nach der Besprechung der Präparate der vorigen Gruppe unnötig ist, obwohl an einigen Stellen geradezu typische Bilder von dem ersten Beginn dieser Art der Knochenentstehung sichtbar sind. In einem Präparat kann man auch schon einige Knochenbalken mit Markräumen erkennen.

Der vorliegende Fall ist in mehreren Beziehungen interessant. Zunächst fällt das Fehlen irgend einer Ursache für die Erkrankung auf. Nach der oben angeführten Litteratur zu urteilen, hätte ein heftiges Trauma der ausserordentlich schnellen Knochenbildung vorausgehen müssen. Allein ein solches hat nach der bestimmten Angabe des Patienten, der daraufhin mehrmals examiniert ist, nicht stattgefunden. Man könnte annehmen, dass der Patient sich vielleicht des Traumas nicht mehr erinnere. Das ist aber deswegen unwahrscheinlich, weil bei den nach einmaligen Traumen akut entstehenden Fällen von Myositis ossificans das Trauma so heftig zu sein pflegte, dass man es nicht so leicht vergessen konnte. Aus diesem Grunde dürfte hier ein Trauma nicht anzunehmen sein; was sonst für Veranlassungen gewirkt haben, entzieht sich der Beurteilung, so dass also im vorliegenden Fall die Frage nach der Ursache nicht beantwortet werden kann.

Allein noch mehr als durch den Mangel einer Aetiologie zeichnet sich der vorliegende Fall dadurch aus, dass er in einem ausserordentlich frühen Stadium zur Beobachtung kam. Das war in mehreren Beziehungen von Bedeutung. Für die Stellung der Diagnose insofern, als vor der Operation keine knochenartige Resistenz zu fühlen war und daher an die Möglichkeit einer Myositis ossificans nicht gedacht werden konnte. Der Process war durch die Operation in einem so frühen Stadium unterbrochen worden, dass erst einzelne Knochenkerne entstanden waren, die noch nicht die Zeit gehabt hatten, sich zu einer Knochenmasse

zu vereinigen, und die viel zu tief gelegen waren, als dass sie durch das ödematöse, geschwollene Gewebe hätten hindurchpalpiert werden können.

Von besonderer Wichtigkeit musste unter solchen Umständen die mikroskopische Untersuchung erscheinen, da man ja erwarten konnte, bei einer möglichst frühzeitigen Untersuchung genaue Aufschlüsse über den Beginn und das Wesen der Erkrankung zu gewinnen. Vor allem handelte es sich darum, ob der Process von Anfang an im interstitiellen Gewebe verlief und das Parenchym sekundär atrophisch wurde, oder ob der Process ursprünglich ein parenchymatöser war, der Zerfall der Muskulatur also der Bindegewebswucherung und Knochenbildung vorausging.

Die Bildung von Knochen innerhalb eines Muskels, resp. die hochgradige Wucherung des Bindegewebes, welche der Entstehung des Knochens vorauszugehen pflegt, können gewiss so schwere Ernährungsstörungen hervorbringen, dass der Zerfall des Muskelgewebes eintritt. So hat man ja auch sonst bei schnell wachsenden Geschwülsten im Muskel, zum Beispiel in der Umgebung von Karcinomen und Sarcomen, den Zerfall der Muskulatur in der oben beschriebenen Weise eintreten sehen. Allein in dem vorliegenden Fall ist es unzweifelhaft, dass der Untergang des Muskelgewebes nicht in Folge der Knochenbildung oder Bindegewebswucherung eingetreten ist, denn wir finden in den Präparaten der Gruppen I, II und IV die Muskulatur bereits zerstört, bevor überhaupt die Knochen- resp. Knorpelbildung begonnen hat, und das Bindegewebe auch nur einigermassen gewuchert ist. Vergegenwärtigen wir uns in dieser Beziehung den mikroskopischen Befund. In den Präparaten der Gruppe I ist der Zerfall der Muskelfasern am ausgesprochensten. Dabei besteht nirgends in dem interstitiellen Gewebe zwischen den zerfallenen Muskel-

fasern auch nur eine geringe Bindegewebswucherung. Auch das als „Zerfallsgewebe“ bezeichnete Gewebe, welches sich in manchen Präparaten über so grosse Abschnitte hinzieht, dass es die in irgend einer Ecke des Schnitts befindliche Muskulatur verdrängt zu haben scheint, ist seiner Entstehung und Form nach an dem Zerfall der Muskulatur gar nicht aktiv beteiligt. Dies Gewebe ist nämlich nichts anderes, als das nach dem Zerfall der kontraktilen Substanz zurückbleibende Gewebe, welches aus denselben lockeren Bindegewebsbündeln wie das Perimysium zusammengesetzt ist und die letzten Reste der Muskulatur in Gestalt von Fibrillen, Sarkolemmschläuchen und Detritusmassen enthält. Nur an einzelnen Stellen findet sich in diesem „Zerfallsgewebe“ eine geringe Zellwucherung und ein Festerwerden des Gewebes. Allein diese Vorgänge sind viel zu unbedeutend, als dass sie bei dem Zerfall der Muskulatur hätten von Einfluss sein können.

In den Präparaten der Gruppe II sieht man ebenfalls den Zerfall der Muskulatur, ohne dass eine fibröse Wucherung, geschweige eine Knochenbildung, stattfände.

In den Präparaten der Gruppen III und IV, in denen es zur Bildung von Knochen und Knorpel kommt, ist die Wucherung des Bindegewebes sehr lebhaft. Aber diese Wucherung findet erst statt innerhalb desjenigen Gewebes, das nach dem bereits voraufgegangenen Zerfall der Muskulatur zurückgeblieben ist. Mit aller Deutlichkeit lässt sich das in den Präparaten der Gruppe IV verfolgen, wo in dem an Zerfallsprodukten reichen, lockeren Gewebe der Knorpel entsteht. In den Präparaten der Gruppe III entsteht der Knochen an den meisten Stellen räumlich getrennt von der zerfallenden Muskulatur, deren interstitielles Gewebe ebenfalls meist unverändert ist. Die Muskulatur einerseits und der Knochen resp. das wuchernde Binde-

gewebe an der äusseren Begrenzung desselben andererseits sind daselbst durch eine ziemlich dicke Schicht lockeren Gewebes getrennt, so dass man Ernährungsstörungen durch Druck infolge der Knochenbildung nicht annehmen kann, um so weniger, als gerade in diesen Präparaten die Gefässe innerhalb der Muskulatur auffallend reichlich entwickelt sind. Nur an einigen wenigen Stellen einzelner Präparate erstreckt sich die in der Umgebung des Knochens befindliche Bindegewebswucherung zwischen die zerfallenden Muskelfasern. Dieser Befund ist im ersten Augenblick sehr auffallend. Scheint er doch im direkten Gegensatz zu den übrigen Beobachtungen zu stehen. Indessen klärt sich der Widerspruch leicht auf, da es sich an den betreffenden Stellen um ein erst später eintretendes Wachstum des Knochens handelt, wobei auch das zwischen den bereits stark atrophischen Muskelfasern befindliche Bindegewebe in Wucherung gerät und nun gleichfalls zum Schwund der Muskulatur beiträgt. Dieser Befund ist aber selten und schon aus diesem Grunde von nur nebensächlicher Bedeutung. Es ist demnach der Schluss berechtigt, dass der Zerfall des Muskelgewebes mit geringen Ausnahmen unbeeinflusst von Knochen-, Knorpel- oder Bindegewebswucherung stattfindet, und dass das Muskelgewebe an den Stellen, wo die Wucherung einsetzt, meist schon vorher zerfallen ist.

Haben wir es demnach mit einem selbständigen, primär im Parenchym verlaufenden und zum Zerfall desselben führenden Process zu thun, so ist die weitere Aufgabe die, zu untersuchen, welcher Art dieser Process ist. Die klinische Beobachtung des Falles, sowie die Uebereinstimmung mit einer grösseren Zahl aus der Litteratur bekannter Fälle lassen auf eine Entzündung schliessen. Der akute Anfang mit heftigen Schmerzen, die ödematöse

Schwellung, die Röte der äusseren Bedeckungen, alle diese Erscheinungen sind nicht nur im vorliegenden Fall, sondern auch schon früher in ähnlichen Fällen beobachtet. Bei Patienten, deren Krankheitsverlauf von Anfang an genau beobachtet werden konnte, fand sich in den ersten Tagen auch Temperaturerhöhung bis über 38,5°. Es frägt sich daher, ob der mikroskopische Befund sich mit diesen klinischen Beobachtungen deckt. Darüber geben die Präparate der Gruppe II Aufschluss, in denen man die Anfänge des Processes findet. Die Primitivbündel sind daselbst vergrössert, die einzelnen Muskelfasern gequollen, erscheinen anfangs trüber, dann sehr blass und zerfallen schliesslich. Dieser Befund kann als eine Myositis parenchymatosa aufgefasst werden. Die Diagnose einer Myositis wird aber noch sicherer, wenn man die Entzündungs-Erscheinungen im Stroma berücksichtigt, die zwar viel geringer sind als die im Parenchym, aber doch für die Auffassung des Processes als einer Entzündung von Wichtigkeit sind. In erster Linie ist zu nennen die kleinzellige Rundzelleninfiltration, Auswanderung von Leukocyten, die besonders in der Umgebung der Gefässe auftritt. Ferner ist die starke Erweiterung der Gefässe in diesem Sinne zu verwerten. Ein weiteres Zeichen, das man indessen nur mit Vorsicht für die Diagnose verwenden darf, ist die Hämorrhagie, die in den Präparaten der Gruppe II nicht unbeträchtlich ist. Derartige Hämorrhagien können leicht artificiellen Ursprungs sein, ein Verdacht, der im vorliegenden Fall sehr gerechtfertigt ist. Denn Patient ist vor der Operation oft untersucht worden; bei der Operation ist ein grosser Teil der erkrankten Partien stumpf ausgelöst worden. Dadurch ist es möglicherweise zu Blutungen gekommen, die bei der mikroskopischen Untersuchung Irrtümer erwecken könnten. Aber selbst wenn man von dem

letzten Zeichen ganz absieht, so glaube ich doch aus den übrigen Beobachtungen mit einiger Sicherheit den Schluss ziehen zu dürfen, dass es sich um eine primäre Myositis handelt, die hauptsächlich im Parenchym verläuft, indessen auch das Stroma nicht ganz frei lässt. Bei dieser Auffassung des Processes als einer primär parenchymatösen Myositis darf auch die Frage nach der Ursache des Zerfalls als gelöst gelten. Es giebt parenchymatöse Muskelentzündungen, die so akut verlaufen, dass es gar nicht zur Fettmetamorphose kommt, sondern dass dem entzündlichen Stadium direkt der Zerfall in unregelmässige Stücke und Schollen folgt. Und so werden wir auch im vorliegenden Fall den Zerfall der Muskulatur als Ausgang der parenchymatösen Myositis ansehen.

Es ist hier der Ort, auf einen Befund zurückzukommen, der sich zwar für die Diagnose nicht verwerten liess, der uns aber doch bei der mikroskopischen Untersuchung mehrfach beschäftigt hat, die Wucherung der Muskelkerne. Eine solche Wucherung findet sich sowohl bei entzündlichen Processen, als auch bei Degenerationen des Muskels. Wir haben dieselbe bei den Präparaten der Gruppen I und II beobachtet und uns überzeugt, dass in den Präparaten der Gruppe II, wo man die Anfänge der Muskelerkrankung findet, die Kernwucherung verhältnismässig gering ist gegenüber den Präparaten der Gruppe I, wo es sich mehr um den Zerfall der Muskulatur handelt. Wir werden daher nicht fehl gehen, wenn wir die Wucherung der Muskelkerne mit dem Zerfall der Muskulatur in Verbindung bringen. Dafür spricht auch die weitere Umbildung der Muskelkerne zu Zellen, die ebenso wie die Kernwucherung nach dem Zerfall der Muskulatur als ein regenerativer Vorgang aufgefasst wird [1]).

[1]) Cf. Die patholog.- anat. Lehrbücher von Ziegler u. A.

Der zweite Teil des Processes bezieht sich auf die Knochenbildung, welche naturgemäss im Bindegewebe verläuft. Sie setzt, wie wir gesehen haben, erst nach dem Zerfall der Muskulatur ein. Warum sie eintritt, ist schwer zu sagen. In Betreff der Art der Knochenentstehung stimme ich vollkommen mit dem Befunde Cahens überein. Der Knochen entsteht sowohl direkt aus dem Bindegewebe, als auch indirekt vermittelst eines knorpligen Zwischenstadiums. Die erste Art ist am besten zu verfolgen bei der Betrachtung der äusseren Begrenzung der grossen Knochenmasse in den Präparaten der Gruppe III. Es bedarf dazu keiner Erläuterungen. Die andere Art der Knochenbildung, die durch Knorpel, finden wir in den Präparaten der Gruppe III und zum Teil auch der Gruppe IV. Die Knochenbildung erfolgt dabei häufiger nach neoplastischem als nach metaplastischem Typus, indessen ist auch die letztere Form ausser Frage. Die Entstehung des Knorpels weicht nicht von der bekannten Weise ab, in der sich im embryonalen Leben die Knorpelbildung und später die Neubildung von Knorpel zu vollziehen pflegt. Der Knorpel nimmt in dem vorliegenden Fall einen grösseren Raum ein, als in den meisten früher beschriebenen, — ich glaube deshalb, weil die Untersuchung so früh stattgefunden hat. Die Bildung des Knochens in so kurzer Zeit, die verschiedenen Entstehungsarten desselben aus dem Knorpel deuten an, dass bei einer späteren Untersuchung wahrscheinlich weit weniger, vielleicht auch gar kein Knorpel gefunden wäre. So aber kann man nicht nur den ursprünglichen Reichtum an Knorpel konstatieren, sondern auch beweisen, was schon Cahen ausgesprochen hat, dass im Beginn der Typus der endochondralen, im weiteren Verlauf der Typus der periostalen Knochenbildung vorherrscht. In den Präparaten der Gruppe IV sieht man

in dem Knorpel die ersten Anfänge der Veränderungen, die zur Knochenbildung führen, in einem Präparat dieser Gruppe auch einige Knochenbalken mit Markräumen. Hier findet also eine Entstehung des Knochens mittelst knorpliger Vorstufe nach endochondralem Typus statt, aber noch keine Entstehung direkt aus Bindegewebe. In den Präparaten der Gruppe III dagegen erfolgt das Wachstum des Knochens in der Weise, dass der Knochen direkt aus Bindegewebe entsteht, während die Umwandlung und der Ersatz des noch vorhandenen Knorpels eine geringere Rolle spielen.

Vergleichen wir nun mit diesem Resultat der mikroskopischen Untersuchung den mikroskopischen Befund der übrigen Autoren. In Bezug auf die Art der Knochenbildung existiert keine Verschiedenheit. Der Unterschied besteht in der Auffassung, ob der Process von Anfang an ein interstitieller ist, oder ob, wie ich gezeigt zu haben glaube, den Vorgängen im Bindegewebe bereits entzündliche Veränderungen im Parenchym, die den Zerfall der Muskelfasern bewirken, vorausgegangen sind. Die erste Ansicht vertreten Mays und Cahen, während Dümms' und Orlow's Befunde mit beiden Anschauungen vereinbar sind. Denn Fettmetamorphose, Verlust der Querstreifung, „wachsartige Degeneration" können ebensogut der Ausgang eines parenchymatösen Processes sein, wie sie die Zeichen einer sekundären Atrophie in Folge von Ernährungsstörungen sind.[1]) Was die Mays'sche Ansicht betrifft, so ist sie, wie wir gesehen haben, nur zum Teil auf mikroskopische Beob-

[1]) Sehr auffallend ist in Orlows Bericht die reichliche Fettentwicklung im interstitiellen Gewebe. Dadurch ähnelt der Orlowsche Fall in gewisser Beziehung der „Myos. ossif. lipomatosa" von Lehmann, wo eine solche fettige Degeneration in ausgebreiteter Weise zur Beobachtung kam.

achtungen gestützt. Wenn Mays sagt, dass bei einem Zerfall, der auf primären Processen im Parenchym beruhe, degenerative, nicht einfache Atrophie gefunden werden müsse, so hat er damit zwar Recht, übersieht aber, dass zwischen dem Beginn der Erkrankung und seinen Untersuchungen Jahre vergangen waren, und dass es auffallend gewesen wäre, wenn er nach so langer Zeit die aus den Anfängen des Processes stammenden zerfallenden Muskelfasern angetroffen hätte. Die einfache Atrophie ist leicht erklärlich durch den Druck der Knochenbildung und den Mangel der Funktion, unter denen die betroffenen Muskeln Jahre lang zu leiden hatten. Wenn Mays endlich als positiven Grund für die Auffassung des Processes als primär interstitiell anführt, dass die Myositis ossific. progressiva eine Erkrankung des Bindegewebes des gesamten Bewegungsapparates sei, so kann ich ihm, da ein ausführliches Eingehen auf diese Meinung den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde, nur erwidern, dass andere Autoren eine schärfere Grenze zwischen den das Bindegewebe des gesamten Bewegungsapparates befallenden, sogenannten „multiplen Osteomen" und der Myositis ossif. progressiva ziehen, während Mays der Ansicht ist, dass die als „Myositis ossif. progress." beschriebenen Fälle gar nicht diesen Namen verdienen, sondern im Muskel verlaufende Fälle von multiplen Osteomen sind. Ich glaube daher, dass bei dem Mangel eines beweisenden mikroskopischen Befundes die von Mays angeführten theoretischen Ueberlegungen nicht ausschlaggebend sind. Ich will damit durchaus nicht gesagt haben, dass deswegen der Process derselbe, wie in meinem Fall, gewesen sei. Es ist ja unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Fälle bei einer frühzeitigen Untersuchung einen, dem meinen ähnlichen, mikroskopischen Befund ergeben hätten. Allein die Mays'sche Ansicht hat

in allen Fällen von Myositis ossificans, auch den akuten primär im Muskel entstehenden, bisher so die Gemüter beherrscht, dass es notwendig erschien, nachzuweisen, dass derselben schwere Bedenken entgegenstehen.

Im Gegensatz zu Mays gründet Cahen seine Ansicht, dass es sich von Anfang an um einen Process im Bindegewebe handele und die Muskulatur sekundär atrophisch werde, auf einen sehr genauen mikroskopischen Befund. Trotzdem halte ich es für möglich, dass auch die Cahenschen Fälle bei einer möglichst frühen Untersuchung primäre Veränderungen im Parenchym ergeben hätten. Ich erinnere daran, dass in einigen Präparaten der Gruppe III in der Umgebung des schnell wachsenden Knochens auch das Bindegewebe zwischen der noch nicht zerstörten Muskulatur in den Verknöcherungsprocess hineingezogen wurde und sich in Wucherung befand. Ich glaube nun, dass wenn der von mir beschriebene Fall später zur Untersuchung gekommen wäre, ich zu demselben Befund und derselben Ansicht wie Cahen gelangt wäre. Es würde dann vielleicht der Knochen nicht nur den ganzen Raum, wo sich das „Zerfallsgewebe" mit den Resten der Muskulatur befand, eingenommen haben, sondern beim weiteren Wachstum auch zwischen die in der Nähe befindlichen Muskelfasern hineingewachsen sein, so dass bei einer mikroskopischen Untersuchung alsdann die Muskelfasern durch gewuchertes Bindegewebe und Knochen auseinandergedrängt angetroffen wäre. Auf diese Weise würde der Widerspruch zwischen Cahens und meinem Befund zu beseitigen und die Möglichkeit vorhanden sein, dass auch in den Cahenschen Fällen die Erkrankung im Parenchym begonnen hat. Ob es in der That so gewesen ist, das — wiederhole ich — kann man nicht wissen. Ich glaube allerdings, dass die akut und subakut primär im Muskel entstehenden Formen der Myosit. ossific. in dieser

Weise beginnen; — den Beweis liefern kann nur eine möglichst früh vorgenommene mikroskopische Untersuchung.

Ich möchte hier auf eine sehr eigentümliche Beobachtung Helferichs zurückkommen, welche bei der Zusammenstellung der Litteratur kurz erwähnt ist. In dem von Helferich beschriebenen Fall von Myos. ossif. progress. hatte sich in der rechten Inguinalgegend eine ödematöse, weiche, schmerzhafte Schwellung gebildet, über der die Haut gerötet war. Anstatt dass nun diese Schwellung wie in den übrigen Fällen nach einiger Zeit zurückging, kam es zur Abscedierung. Nach Incision heilte die Wunde, und unter der Narbe bemerkte man ca. 3 Wochen nach der Operation die knochenharte Resistenz einer Neubildung. Das eigentümliche an diesem Verlauf, die Abscedierung, wurde als eine Steigerung des im Anfang vorhandenen, sogenannten „entzündlichen Stadiums" aufgefasst. Ich möchte darauf hinweisen, dass in meinen Präparaten (Gruppe I und II) neben den Veränderungen im Parenchym auch eine geringe Leukocyteninfiltration in der Umgebung der Gefässe zur Beobachtung kam. Obwohl makroskopisch kein Eiter gefunden wurde, war doch mikroskopisch die Auswanderung von weissen Blutkörperchen sichtbar. Da bisher der Helferich'sche Fall allein stand, so wäre es wichtig, wenn durch weitere mikroskopische Untersuchungen der Austritt von Leukocyten auch in anderen Fällen festgestellt würde. Es wäre dies um so mehr von Interesse, als dadurch vielleicht zur Lösung einer Frage mit beigetragen werden könnte, die von vielen Autoren erörtert ist: Ob man es bei der Myositis ossif. mit einer Entzündung oder einer Geschwulstbildung zu thun habe. Eigentlich müsste man meinen, dass derjenige, welcher von einer Myositis spricht, auch wirklich von einer Entzündung des Muskels redet. Trotzdem versteht kaum die Hälfte der Autoren

unter einer „Myositis ossificans“ eine Entzündung, sondern eine Geschwulstbildung, die nur im Anfang, im sogenannten „ersten Stadium“ unter entzündlichen Erscheinungen auftritt. Die Hauptverfechter dieser Anschauung sind Mays und Cahen. Ich bin mit Düms u. A. der entgegengesetzten Ansicht, dass die akuten und subakuten, primär im Muskel entstehenden Fälle von Myos. ossific. den Namen einer Muskelentzündung mit vollem Rechte tragen. Für den von mir beschriebenen Fall liefere ich den Beweis aus den klinisch sichtbaren Entzündungserscheinungen und dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung, wonach der Process als eine Myositis aufzufassen ist, die hauptsächlich im Parenchym verläuft, aber auch das Stroma nicht ganz unbeteiligt lässt (Auswanderung von Leukocyten u. dgl.). Nach dem Zerfall der Muskulatur geht der Process im Bindegewebe weiter und führt zur Knochenbildung. Grade darin, dass das Primäre der Erkrankung eine Entzündung des Parenchyms ist, und dass die Muskulatur vor Eintritt der Knochenbildung zu Grunde geht, liegt der Unterschied gegen die Tumoren.

Auf die vielen Hypothesen, die man zur Erklärung der Knochenentstehung aufgestellt hat, gehe ich nur kurz ein. Mays und Cahen greifen entsprechend ihrer Auffassung des Processes als Geschwulstbildung auf das Vorhandensein embryonaler Keimanlagen zurück. Andere Autoren nehmen an, dass der bei dem Trauma stattfindende Bluterguss eine Rolle spielt; sie lassen denselben organisiert werden und das neu entstehende Bindegewebe verknöchern, während Düms, wie bereits erwähnt, dem Reiz, den das Extravasat auf das Bindegewebe ausübt, das Hauptgewicht beilegt.

Zum Schluss möchte ich mir noch einige Bemerkungen über Diagnose, Prognose und Therapie erlauben. In

Betreff der Diagnose kann ich mich kurz fassen. Im vorliegenden Fall war sie unmöglich, in anderen Fällen ist sie leicht. Am schwierigsten bleibt immer die Differentialdiagnose, ob man es mit einer primär im Muskel entstandenen Verknöcherung zu thun hat, oder ob die Knochenbildung vom Periost ausgegangen ist und erst sekundär den Muskel ergriffen hat. Diese Differentialdiagnose ist von praktischer Bedeutung, weil die Prognose und der therapeutische Eingriff abhängen von dem Zusammenhang des Tumors mit dem Periost. Besteht ein knöcherner Zusammenhang — auch diejenigen Fälle von Myos. ossif., die ursprünglich vom Muskel ausgegangen und erst später eine solche Verbindung mit dem Periost eingegangen sind, gehören hierher — dann muss der therapeutische Eingriff, wenn er wirklich Heilung herbeiführen soll, ein ausgedehnterer sein. Helferich verlangt mit Recht, dass in diesen Fällen auch das scheinbar normale Periost in weiter Ausdehnung entfernt, und der nach Entfernung des Periosts bloss liegende Skelettknochen durch Wegmeisseln bis tief in die Rinde hinein von allem Pathologischen befreit werde. Nur so ist man einigermassen gegen Recidive geschützt, von denen der erste Fall Cahens berichtet.

Auch bei dem im Anfang erwähnten, in der kgl. chir. Klinik zu Berlin beobachteten Fall von „Myos. ossif. nach einer Fractur“ ist nach der Operation ein Recidiv eingetreten. Die Prognose ist daher bei den mit dem Periost verwachsenen Formen quoad restitutionem stets zweifelhaft.

Anders bei den nicht im Zusammenhang mit dem Periost befindlichen Formen. Hier sind Recidive nicht beobachtet, nicht einmal im vorliegenden Fall, wo es wegen der tiefen Lage des Operationsfeldes sehr ungewiss erschien, ob alles Kranke entfernt war. Die Prognose ist daher,

vorausgesetzt dass man es mit der solitären Myositis ossificans zu thun hat, eine günstige.

Die Therapie ist nach den günstigen Resultaten von Düms, Orlow, Meinhold, Cahen u. A. in erster Linie eine operative. Auch im vorliegenden Fall würde der schöne Erfolg der Operation, der dem Knaben den vollen Gebrauch seines Beines wiedergegeben hat, in gleicher Weise durch keine andere Behandlung erzielt worden sein. Ausnahmen mögen in einzelnen Fällen vorkommen; so hat Timann, wie Düms berichtet, 2 Fälle von Reitknochen durch Massage nahezu geheilt. Man kann die Massage immerhin versuchen. In Bezug auf die Schnelligkeit und Sicherheit des Erfolges aber dürfte sie mit der Operation nicht wetteifern.

Am Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimen Medicinal-Rat Prof. Dr. von Bergmann für die gütige Erlaubnis zur Veröffentlichung dieser Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen. Herrn Dr. Nasse, Assistenzarzt der Kgl. chir. Klinik zu Berlin, der meine Arbeit mit grosser Liebenswürdigkeit unterstützt hat, sage ich auch an dieser Stelle den herzlichsten Dank. Herr Dr. med. Adolf Schmitt, ehemaliger Assistenzarzt an der Kgl. chir. Klinik zu Berlin, jetzt in München, hat sich nicht nur durch die Anregung zu dieser Arbeit, sondern auch durch die vielen Belehrungen, die er mir in der Chirurgie und mikroskopischen Anatomie während meiner Koassistentenzeit ein halbes Jahr lang hat zu Teil werden lassen, ein Anrecht auf meine dauernde Dankbarkeit erworben.

Thesen.

I.

In zweifelhaften Fällen von Diphtheritis faucium sichert die Anwesenheit der Löfflerschen Diphtheritisbacillen die Diagnose.

II.

Bei der Frage, ob ein Carcinoma uteri zur Radikaloperation geeignet erscheint, ist die Möglichkeit der Ausbreitung des Carcinoms durch die Lymphbahnen und direkte Metastasen in entfernten Organen von untergeordneter Bedeutung.

III.

Bei Schussverletzungen soll eine Sondenuntersuchung und Operation zur Entfernung des Geschosses nur auf ganz bestimmte Indikationen hin stattfinden.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 14. September 1871 zu Berlin, evangel. Konfession. Meine Eltern sind der am 31. Juli 1892 gestorbene Kgl. Sanitätsrat u. Stabsarzt d. Landw. a. D. prakt. Arzt Dr. med. Richard Salman und seine Ehefrau Elisabeth, geb. Sterling. Die erste Ausbildung erhielt ich von Ostern 1877 bis Michaelis 1879 in der ehemaligen Dr. Döbbelin'schen höheren Knabenschule in Berlin. Michaelis 1879 wurde ich in das hiesige Friedrichs-Werdersche Gymnasium aufgenommen, das ich Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Seitdem habe ich in Berlin Medicin studiert. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich im Sommer 1889 in der 10. Kompagnie des Garde Füsilier-Regiments. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1891, das Tentamen medicum am 4. März 1893, das Examen rigorosum am 10. März 1893. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

van Ackeren, v. Bardeleben, v. Bergmann, E. du Bois Reymond, Busch, Dilthey, Engler, Fasbender, Fräntzel, Gerhardt, St. A. Grawitz, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, v. Hofmann (†), St. A. Ilberg, Jablonowsky, Kallmorgen, Klemperer, Koblanck, Kundt, Liebreich, Mendel, Mittermayer, v. Noorden, Olshausen, Riess, Rubner, Senator, Silex, E. F. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Ausserdem war ich vom September 1891 bis März 1892 in der Poliklinik des Herrn Direktor Dr. Riess, sowie in den Herbstferien des Jahres 1892 in der II. medic. Klinik des Herrn Geh. Rat Gerhardt Famulus. Von Ende Januar bis Anfang August 1892 war ich Koassistent in der Kgl. chirurg. Klinik des Herrn Geh. Rat v. Bergmann. Während der Monate März und April 1893 war ich Praktikant in der Gynäkologischen Polyklinik der Kgl. Universitäts Frauenklinik (Dr. Winter).

Allen meinen Lehrern, insbesondere aber den letztgenannten, spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus.